

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ANNÉE 1898

THÈSE

N°

386

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1898, à 9 heures

PAR

Paul BOURGGRAFF

Né à Bascharage (Luxembourg) le 16 février 1872

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DU

SYNDROME DE BASEDOW

Président : M. CHANTÉMESSE, professeur.

Juges : MM. HALLOPEAU, professeur.

ROGER et GILLES de la TOURETTE, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
ANNÉE 1898

THÈSE

N°

586

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1898, à 9 heures

PAR

Paul BOURGGAFF

Né à Bascharage (Luxembourg) le 16 février 1872

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE

DU

SYNDROME DE BASEDOW

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

Juges : MM. HALLOPEAU, professeur.

ROGER et GILLES de la TOURETTE, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*



PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M.BROUARDEL
	Professeurs.....	MM.
Anatomie.....		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		Mathias DUVAL
Matière médicale et Pharmacologie.....		TERRIER.
Thérapeutique.....		FOUCHET.
Hygiène.....		LANDOUZY.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE.
		CHANTEMESSE
Clinique médicale.....		POTAIN.
		CACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des mala-		FOURNIER.
dies de l'encéphale.....		RAYMOND.
Clinique des maladies syphilitiques.....		BERGER.
Clinique des maladies nerveuses.....		DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires...		GUYON.
Clinique d'accouchement.....		N.
		PINARD

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	REITTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

A mes Parents

A mes Amis

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Chantemesse

Professeur à la Faculté de médecine
Médecin des hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

A mes Professeurs

HISTORIQUE

Avant d'aborder l'étude clinique et pathogénique de l'affection qui fait le sujet de notre travail, nous croyons utile de retracer en quelques lignes l'histoire de la question.

C'est un médecin anglais du nom de Parry qui, en 1825, attira le premier l'attention des médecins sur une affection singulière dont il essaya de tracer les principaux caractères ; toutefois, ce n'est que dix années plus tard que cette maladie devait prendre une place à part en nosologie, grâce aux travaux de Graves.

En 1840, Basedow, médecin allemand fait un exposé complet du tableau clinique du goître exophtalmique et lui attache désormais son nom.

En France, cette maladie fut bien connue grâce à Charcot en 1856, et à Trousseau en 1860, qui consacra à l'étude de ses symptômes une de ses plus brillantes leçons cliniques.

En 1883, Charcot et P. Marie décrivent le tremblement des basedowniens et insistent sur la fréquence

et sur la valeur d'un pareil symptôme dans les formes frustes.

Vigouroux, 1888, montre la diminution à la résistance électrique, et MM. Joffroy et Ballet étudient les désordres mentaux observés au cours de l'affection.

Koeben, Friedreich, Eulenburg et Ch. Abadie analysent sa pathogénie et la rattachent à une altération du grand sympathique cervical ; Mœbius, Renaut et Joffroy soutiennent la théorie adverse et attribuent tous les accidents du basedownisme à une hyperthyroïdisation.

Étiologie. — L'hérédité semble jouer un rôle prépondérant dans la genèse de cette affection ; c'est principalement l'hérédité névropathique que l'on doit incriminer.

C'est surtout dans le sexe féminin qu'il faut chercher le plus grand nombre d'exemples de cette maladie ; elle apparaît généralement à l'âge moyen de la vie, de 18 à 35 ans. Souvent la maladie de Basedow est associée à un tempérament nerveux, à l'hystérie, à l'épilepsie, à la chorée, aux états pathologiques de l'appareil génital.

Quelquefois, elle peut apparaître brusquement, à la suite d'une vive émotion, d'un traumatisme (1), d'une violente colère, d'un accouchement laborieux.

(1) De Groefe,

Enfin, on a cité des cas où des goîtres simples devinrent secondairement exophtalmiques (1).

Syptômes. — Beaucoup de malades, dit Trousseau, viendront vous consulter pour des palpitations de cœur, mais vous serez tout d'abord frappés de l'étrangeté de leur regard, de la saillie des yeux et d'une hypertrophie du corps thyroïde, ces malades sont atteints de la maladie de Basedow (2).

Généralement l'affection s'établit lentement, d'une façon progressive, et peu à peu le tableau clinique de la maladie est constitué ; quelquefois, mais plus rarement, le début en est brusque pour ainsi dire brutal et certains malades racontent que c'est, par exemple, à la suite d'une violente colère ou d'une profonde émotion que la maladie s'est déclarée.

Quel qu'en soit le début, la maladie de Basedow, une fois déclarée, se présente avec les symptômes suivants.

1° Ce sont les troubles cardiaques qui entrent les premiers en scène et qui préoccupent tout d'abord le sujet. Ce sont des palpitations intermittentes tout d'abord, puis continues avec des paroxysmes qui portent les pulsations à 120, 130 et même 150 à la minute.

Le malade sent son cœur, il s'en plaint, il en entend les battements précipités et est pris d'une vive

(1) Lavesnes. — Maladie de Basedow développée sur un goître ancien. Thèse de Paris 1891.

(2) Trousseau. — « Clin, med. T. II. »

anxiété. La paroi thoracique est soulevée par le choc du cœur qui bat à tout rompre.

En dehors de ces palpitations, il y a accélération du rythme cardiaque qui est permanente et qui constitue le symptôme le plus important de la maladie.

La percussion du cœur montre une hypertrophie de cet organe qui serait consécutive à sa suractivité fonctionnelle.

L'auscultation ne révèle aucune lésion orificielle ; cependant chez un tiers des malades on perçoit des souffles. Les uns, systoliques siègent à la pointe ou à la base du xyphoïde et correspondent à une lésion des orifices auriculo-ventriculaires ou plutôt à une dilatation mécanique des ventricules ; on constate également la présence de souffles systoliques à la base du cœur, au niveau de l'orifice pulmonaire ; on les attribue habituellement à l'anémie.

Dans certains cas, les battements du cœur sont irréguliers, inégaux, il y a une véritable arythmie qui s'exaspère au moment des paroxysmes. Enfin, on a noté l'asystolie qui peut être le terme ultime de ces altérations cardiaques. Tous ces troubles peuvent être dus à une simple perversion de l'innervation du cœur ou être liés à une véritable altération de l'organe.

Aux symptômes cardiaques répondent les symptômes vasculaires constants dans l'affection qui nous occupe. Le pouls est excessivement fréquent ; il varie de 80 à 130 ; dans certains cas, les palpitations sont

tellement rapides qu'on ne parvient pas à les compter. Elles sont la manifestation de l'excitation du cœur : parfois elles sont très précipitées, inégales, avortés.

Cette excitation circulatoire se retrouve surtout dans la sphère des vaisseaux du cou. Les grosses artères du cou et de la tête sont le siège de pulsations violentes et manifestement visibles. Le cou, les tempes sont soulevés par un battement expansif synchrone à la systole cardiaque ; le stéthoscope appliqué sur la région carotidienne fait percevoir un souffle tantôt doux, tantôt rude, correspondant à la diastole artérielle ; l'auscultation des jugulaires révèle l'existence d'un souffle continu avec renforcement systolique rappelant le bruit du rouet.

Toutes les artères du cou et de la tête sont le siège d'une excitation circulatoire toute spéciale que l'on ne rencontre pas au niveau de l'aorte abdominale ni au niveau du pouls radial.

« En comparant, dit Stokes, les battements des carotides à ceux des artères radiales on constate des différences remarquables : faibles et petits au poignet, les battements ont au cou une violence extrême. Il faut donc en conclure que l'excitation nerveuse se propage directement aux artères du cou, en effet, la force des contractions du cœur ne suffit pas pour expliquer les phénomènes observés. »

Ces phénomènes d'éréthisme vasculaire finissent par déterminer à la longue des modifications dans la

constitution des vaisseaux qui en sont le siège et qui consistent dans une dilatation de leur calibre, un épaississement et une hypertrophie de leurs parois. Les veines, elles-mêmes, sont flexueuses, dilatées et forment dans la région thyroïdienne un véritable plexus variqueux.

2° L'hypertrophie de la glande thyroïde est également un bon symptôme de la maladie de Graves. Cette augmentation de volume ne prend jamais de grandes proportions, elle est habituellement très modérée ; elle peut porter sur toute la glande, mais plus souvent elle n'est que partielle et n'intéresse qu'un des lobes, de préférence le lobe droit. A la vue, on remarque un élargissement de la base du cou et une asymétrie de cette région due à la proéminence du lobe thyroïdien hypertrophié.

A la palpation, la glande présente une consistance rénitente, légèrement réductible ; on sent une sorte de frémissement calaire et des mouvements d'expansion systolique comme dans l'anévrysme cirsoïde. La tumeur thyroïdienne est le siège de bruits, de souffle, doux ou rudes, perçus au 1^{er} temps ou au second temps, continus avec renforcement systolique.

Par la compression de la trachée et des récurrents, le goître peut amener des troubles respiratoires avec accès de suffocation dûs à des spasmes de la glotte et nécessiter par cette complication la trachéotomie.

La voie est altérée, elle est bitonale dans les cas de paralysie unilatérale des cordes vocales ou présente un certain degré de raucité. Quelques auteurs, ont noté une aphonie complète.

La menstruation, les émotions, la grossesse influent sur la tumeur thyroïdienne qui peut augmenter singulièrement de volume et amener par son hypertrophie des accidents graves de suffocation.

3° L'exophtalmie complète, la triade symptomatique du syndrome de Basedow.

Elle apparaît presque en même temps que le gonflement de la thyroïde : les yeux deviennent plus brillants que de coutume, ils présentent un certain degré de fixité qui donne au visage un air d'étonnement comme si le sujet se trouvait sous l'impression d'une nouvelle surprenante :

« La pupille ordinairement un peu dilatée, la sclérotique plus découverte dans l'intervalle de la fente palpébrale, donnent au regard une expression insolite et bizarre : quelque chose d'étonné et d'égaré, qui parfois va jusqu'à la sauvagerie quand les malades sont sous le coup d'une impression morale vive. Bientôt les globes oculaires commencent à faire saillie au dehors des cavités, et l'exophtalmie est constituée. Elle peut-être parfois très considérable ; il est facile d'apercevoir l'insertion des muscles droits sur la sclérotique, caractérisée par une vascularisation plus fine d'aspect bleuâtre. » Rendu.

L'exophtalmie peut atteindre un degré tel qu'elle peut entraîner la luxation des globules oculaires. La conjonctive et la cornée continuellement exposées à l'air s'enflamment, la cornée s'ulcère et peut se perforer au point d'entraîner la fonte purulente de l'œil.

L'examen du fond de l'œil permet de constater une hyperhémie des membranes internes, avec dilatation variqueuse des veines choroïdiennes et battements très marqués des artères de la rétine.

Normalement, les mouvements de la paupière supérieure et du globe oculaire sont associés, cette synergie est détruite dans la maladie de Graves, c'est le signe de von Graefe.

Möbius a insisté sur la parésie des muscles droits internes de l'œil et en a fait un signe important de la maladie qui nous occupe (1).

La paralysie bilatérale de la musculature externe de l'œil est fréquemment observée ; cliniquement, elle est caractérisée par l'impossibilité de porter la pupille en haut et en bas, en dehors et en dedans ; l'élévateur de la paupière semble seul respecté ; on a donné à cette paralysie des muscles externes de l'œil le nom d'*ophtalmoplégie externe*. La musculature interne constituée par les fibres irradiées et circulaires de l'iris et qui préside aux mouvements de la pupille est généralement respectée.

L'intégrité de la vision se maintient fort long-

(1) Ballet : « Exophtalmie externe. » Rev. de méd., mai 1888.

temps malgré les troubles oculaires que nous venons de signaler ; toutefois quand l'exophtalmie est très marquée, les malades ont peine à fixer les objets, surtout quand ils sont de petit volume, il s'ensuit une fatigue assez rapide à lire les caractères fins.

On a signalé également de la diplopie et de l'amblyopie.

Au milieu des paroxysmes de l'affection, on a noté de véritables pulsations rythmiques qui soulèvent la région orbito-oculaire, mais ce phénomène est assez exceptionnellement observé.

La tachycardie surtout, l'hypertrophie thyroïdienne et l'exophtalmie, voilà les principaux symptômes du syndrome de Basedow ; mais ce serait une fausse idée de la maladie s'il fallait restreindre son tableau clinique à ces 3 termes ; à côté de ces signes importants, il existe une autre catégorie de symptômes de la plus grande valeur, nous voulons parler des troubles nerveux.

Troubles nerveux. — a) Parmi ces troubles, le plus important est le tremblement signalé par Charcot et très bien étudié par P. Marie, aussi l'appelle-t-on aujourd'hui avec juste raison le signe de Charcot-Marie (1) « Il est constitué, dit Charcot, par une série d'oscillations, de trépidations menues, brèves, se succédant l'une l'autre avec une grande rapidité. »

Le nombre des oscillations est de 8 ou 9 par

(1) P. Marie « Etude sur les formes frustes de la maladie de Basedow » (Thèse de Paris, 1883).

seconde ; le tremblement existe pendant le repos, mais il s'exagère par les mouvements intentionnels, il frappe surtout les extrémités ; les bras et les mains sont le siège d'une trémulation gênant les travaux délicats de la main. Au repos, les jambes sont animées d'une sorte de mouvement de pédale. Le tremblement peut se généraliser à tout le corps.

b) *Troubles psychiques.* — Le caractère des Basedowniens s'altère rapidement, ils deviennent moroses, taciturnes, irascibles, s'emportant facilement, Ils passent facilement de l'enthousiasme à la tristesse de l'expansion à la mélancolie. D'humeur inégale, ils deviennent difficiles à satisfaire au point d'être insupportables dans leur entourage.

Le sommeil est irrégulier entrecoupé de cauchemars et troublé par des hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe. Dans les formes plus graves, on a vu survenir des accès de manie plus ou moins passagers. Tantôt c'est un délire calme et paisible caractérisé par une loquacité exagérée et l'émission de paroles incohérentes ; tantôt, le malade est en proie à une agitation assez vive nécessitant l'intervention de son entourage ; enfin, certains sujets tombent dans le délire chronique avec prédominance des idées de persécution.

c). A côté de ces désordres cérébraux plus accentués chez les sujets issus d'une souche névropathique on a noté un certain degré d'excitation physique pro-

duit au dehors par un besoin de déplacement continu, par une sorte d'instabilité de tout le corps qui rend le sujet incapable d'attention et d'un travail soutenu. (1)

d) *Troubles moteurs.* — Parmi lesquels nous rangerons les convulsions le plus souvent partielles et caractérisées par des secousses occupant de préférence les membres supérieurs. (2)

On a signalé également de véritables accès d'épilepsie, comme dans le cas d'une jeune malade rapporté par Delasiauve. (Bull. Soc. méd. hôp.)

Les crampes musculaires ont été notées et siègent dans les muscles du mollet; les paralysies motrices occupent surtout le territoire des nerfs crâniens, nerfs oculo-moteurs, trijumeau (branche motrice), facial, grand hypoglosse. Charcot a attiré l'attention sur une paraplégie spéciale intéressant les membres inférieurs et due à une sorte d'amyosthénie caractérisée par le « dérochement des jambes ». Ces phénomènes paralytiques seraient de nature hystérique.

e) *Troubles sensitifs.* — Plus fréquents encore que les troubles moteurs. Ils consistent surtout dans des névralgies survenant sous forme d'accès et localisés principalement aux branches intercostales et à la sphère du trijumeau.

(1) Ball. Leçons sur les maladies mentales.

(2) Ballet. Revue de médecine, avril 1883.

L'hyperesthésie plus accentuée au moment des paroxysmes de l'affection : « Elle est prononcée de préférence au niveau de la tête et du cou, à la partie postérieure de la nuque ; elle est parfois assez pénible pour gêner le décubitus dorsal et pour rendre tout mouvement difficile ; d'autres fois elle affecte les allures d'une hémicranie et rappelle par sa distribution et ses caractères la céphalée de la migraine » (Rendu).

L'anesthésie peut se manifester sous forme de plaques localisées en certains points du corps ou sous forme d'hémi-anesthésie étendue à toute une moitié du corps. On a même cité des observations de malades où l'anesthésie était généralisée à tout le corps.

f) Troubles vaso-moteurs. — Ils ont été décrits par tous les auteurs qui ont étudié la maladie de Basedow. Ils sont caractérisés par des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, par une sensation de chaleur exagérée obligeant les malades à rechercher les lieux frais, par des transpirations localisées à la tête et au front ou généralisées à tout le corps ; par la constatation de la tache cérébrale qui est, ici, consécutive à la moindre irritation des téguments.

Outre l'hyperhydrose signalée plus haut, on note la polynurie associée ou non à la glycosurie et à l'albuminurie (Warburton Begbie). Ces phénomènes seraient dus à un trouble de l'innervation bulbo-pro-tubéranthiella.

g). Les éruptions cutanées qui apparaissent dans le cours de la maladie de Basedow présentent les aspects les plus variables, tantôt c'est de l'urticaire, tantôt c'est une éruption acnéiforme ou érythémateuse, dans d'autres cas c'est le vitiligo qui attire l'attention (Cheadle, Bulkley, Neumann).

La chute des cils, des sourcils, de la barbe et des cheveux avec ou sans altération du pigment accompagne parfois les phénomènes cutanés énumérés précédemment, si l'on ajoute à ces symptômes les œdèmes des membres inférieurs et quelquefois le myxoedème avec ou sans atrophie des masses musculaires, on a presque tout dit des troubles trophiques de la maladie de Graves.

Citons enfin les troubles digestifs qui se traduisent par de l'anorexie ou de la boulimie, des vomissements ou de la diarrhée, une teinte subictérique avec ou sans hypertrophie du foie ; les troubles pulmonaires qui se révèlent par une dyspnée parfois intense rappelant les accès de l'asthme et qui semblent dus à un trouble de l'innervation bronchique. Bryson a signalé le faible élargissement de la cage thoracique pendant l'inspiration.

Les fonctions génitales sont le siège de graves désordres ; chez l'homme, il y a de l'impuissance, rarement de l'excitation génésique ; chez la femme les troubles génitaux sont plus accentués ; la menstruation est irrégulière et plus souvent supprimée.

elle est remplacée par de la leucorrhée ; la grossesse est possible, et on a rapporté des cas où elle avait eu une influence salulaire sur la marche de l'affection.

Les mamelles sont le siège d'une atrophie assez marquée dans la phase ultime de la maladie.

En 1888, Vigouroux a signalé chez les exophtalmiques une diminution de la résistance au passage du courant galvanique. Il suffirait ici d'un courant 3 ou 4 fois plus faible que le courant employé chez les sujets normaux pour amener une déviation de l'aiguille galvanométrique.

Tels sont, indépendamment des symptômes fondamentaux de la maladie de Basedow les nombreux phénomènes nerveux observés dans le cours de cette singulière affection.

Assez souvent cependant les principaux symptômes peuvent manquer, le goître peut ne pas exister, l'exophtalmie être absente, et les troubles nerveux acquérir une prépondérance telle que la maladie se présente sous un aspect clinique qui s'éloigne singulièrement du type classique que nous avons décrit ; Trousseau avait attiré l'attention sur ces formes *frustes*. M Marie est revenu plus récemment sur ces variétés qui déroutent si facilement le clinicien et a insisté sur la valeur symptomatique du tremblement.

« En général, dit M. le professeur Rendu, on peut dire que l'élément fondamental de la maladie de Graves est l'excitabilité cardiaque. Les palpitations,

ou tout au moins l'accélération des battements du cœur, ne font presque jamais défaut : elles existent souvent même sans que les malades en aient conscience, ce qui explique peut-être certains cas, trop légèrement admis, dans lesquels les phénomènes initiaux apparents ont été l'exophtalmie et le goître. Ces troubles cardiaques peuvent constituer l'unique manifestation de l'affection, comme cela s'observe dans certaines familles où la névrose est héréditaire, et où d'autres personnes présentent au complet la triade symptomatique. »



Fonctions thyroïdiennes

Avant d'étudier la pathogénie de l'affection qui nous occupe, nous croyons utile de tracer ici un exposé succinct de fonctions thyroïdiennes.

Jusqu'en 1882, le rôle fonctionnel du corps thyroïde n'avait été l'objet d'aucun travail intéressant, on peut même dire qu'il était complètement inconnu ; lorsque l'intéressante communication de J.-L. Reverdin faite la même année à la Société médicale de Genève, attira l'attention des chirurgiens sur les suites graves de la thyroïdectomie totale. En 1883, le même chirurgien publia avec Aug. Reverdin un mémoire dans lequel 5 observations sont relatées et toutes confirmatués des conclusions qu'il avait portées l'année précédente.

Vers la même époque, Kocher faisait au congrès des chirurgiens allemands une communication qui rappelait de tous points les faits signalés par J.-L. Reverdin. Concuremment Julliaud de Genève, rapportait deux observations qui ne faisaient que confirmer les conclusions des Reverdin et de Kocher ; enfin, A. Broca avait pu réunir en 1886, 44 observations, dans lesquelles des accidents graves consécutifs à l'éthyroïdisation étaient signalés ; elles étaient dues

à : Kocher, (18) ; Reverdin, (5) ; Julliaud, (2) ; Bruns, (3) ; Baumgartner, (4) ; Gussenbauer, (3) ; Körnig, (1) ; Mikulicz, (1) ; Schmidt, (1) ; Poncet, (1) ; Ruggi, (2) ; Occlnini (1) ; Tassi, (1) ; J. Gordon, (1).

Ces accidents se traduisaient par des phénomènes hystériformes ou tétaniformes ou par des accès de manie aiguë suivant de près l'intervention ; puis apparaissait à une époque généralement plus tardive, une complication plus grave encore, le myxœdème opératoire appelé depuis cachexie strumiprive et caractérisée par une infiltration générale des tissus, une grande faiblesse et une diminution de l'activité cérébrale, le tout aboutissant à une cachexie progressive le plus souvent mortelle. C'était d'assez près le tableau du crétinisme.

Les chirurgiens étaient donc avertis des graves dangers de la thyroïdectomie totale ; les physiologistes dont l'attention avait été éveillée par ces intéressantes communications cherchèrent à déterminer expérimentalement l'importance fonctionnelle de cet organe dont la suppression engendre de si sérieuses perturbations, c'est alors qu'apparaissent les nombreuses théories édifiées dans le but d'établir le rôle physiologique de la glande thyroïde.

1° Zesas et J. Schranz faisaient du corps thyroïde un organe régulateur de la circulation cérébrale ; suivant ces auteurs, la cachexie strumiprive était

due à l'anémie cérébrale consécutive à la thyroïdectomie.

Cette théorie n'explique pas l'apparition des accidents tardifs comme le myxœdème et encore moins l'absence d'accidents après la thyroïdectomie partielle quand bien même le fragment respecté n'aurait aucune connexion avec le paquet vasculo-nerveux du cou.

2° Pour Créde et Zézas, la glande thyroïde jouerait au point de vue de l'hématopoièse un rôle indéniable et ses fonctions rappelleraient de très près celle de la rate. C'est l'anémie consécutive à ce trouble de la fonction hématopoiétique qui est la cause fondamentale du myxœdème qui lui-même est l'expression clinique d'une grave altération du sang.

Nous répondrons à ces auteurs que Reverdin et Canalis n'ont trouvé dans le sang des sujets opérés que des modifications inconstantes et légères ; que l'ablation de la rate n'est suivie d'aucune cachexie semblable au myxœdème et qu'ici l'hypoglobulie avec leucocytose est autrement intense (Horsley).

3° Pour Reverdin, le corps thyroïde joue un rôle important dans l'innervation vaso-motrice et c'est la suppression de ce centre d'action nerveuse qui est la cause des accidents observés.

4° Schiff faisant allusion au rôle sécrétoire du corps thyroïde se rapproche davantage de la vérité lorsqu'il admet une influence probable de l'organe sur la nutrition des centres nerveux ; « peut-être,

dit-il, élabore-t-il à cet effet une substance indispensable à l'organisme ? »

En 1885, une année plus tard, il modifiait un peu son opinion et précisait davantage lorsqu'il écrivait que le corps thyroïde secrète une substance qui détruirait et annihilerait dans l'organisme un poison qui se produirait lui-même dans l'organisme et dont l'action néfaste s'exercerait sur tout le système nerveux. Il faisait ainsi de cette glande un organe dépuratoire de la plus haute importance.

5° D'après Horsley, le corps thyroïde aurait la propriété de transformer la mucine en une substance utile à l'organisme et de présider ainsi à un phénomène particulier qu'il qualifie de *métabolisme mucineux*.

De toutes ces hypothèses, nous retiendrons seulement celle de Schiff qui fait ressortir le *pouvoir antitoxique* de la sécrétion thyroïdienne, en insistant sur son action toute spéciale sur les poisons organiques qui résultent des échanges cellulaires.

Il s'agissait alors de déterminer la nature de l'antitoxine.

Eu 1893, Vermehren est arrivé à isoler de l'extrait thyroïdien une matière protéique qu'il appela Thyroïdine. Il obtint ce corps en traitant les glandes débarrassées de la graisse et du tissu conjonctif, par deux fois leur poids de glycérine : en traitant ce liquide par l'alcool absolu, il recueillit un dépôt grisâ-

tre qu'il appela *Thyroïdine*. Ce produit était, suivant l'auteur, le principe actif qui agissait si favorablement dans le myxœdème.

En 1895, Notkin isolait un principe albuminoïde auquel il a donné le nom de *Thyroproteïde*. Cette substance très toxique engendrerait des troubles analogues à ceux que l'on observe dans le myxœdème.

Cette substance est normalement détruite par la fonction Thyroïdienne; c'est elle qui, en s'accumulant chez les sujets éthyroïdés, serait la cause des accidents.

S. Frankel, de Vienne, réussit à son tour à isoler un principe actif, dont l'administration arrêta les accidents strumiprifs, il le désigna sous le nom de *Thyréoantitoxine*; enfin, Baumann, vers la même époque, annonçait qu'il avait extrait un principe iodé, le seul actif suivant lui, il l'appela *Thyroïdine* ou *Iodothyrene*.

Quelque soit le principe actif de la glande Thyroïde, quelle qu'en soit la nature, aujourd'hui encore si mal déterminé, il résulte des expériences qui ont été faites chez les animaux que cet organe est le siège d'une sécrétion interne indispensable au bon fonctionnement de l'organisme, que sa suppression est la source d'accidents graves de nature toxique, traduits cliniquement par du myxœdème.

On s'est basé sur cette interprétation physiolo-

gique dans la thérapeutique de cette singulière affection, et on a pu remarquer chez les myxœdémateux les effets curatifs véritablement merveilleux de l'ingestion de la glande thyroïde, de l'introduction par voie stomacale, sous-cutanée intra-veineuse ou intrapéritonéale de ses extraits ou de son principe actif.

Toutefois, si la glande thyroïde sécrète un principe indispensable à la nutrition des tissus, on a démontré, d'autre part, par des expériences répétées sur les animaux, que, déversé en trop grande quantité dans les tissus, ce principe glandulaire détermine des accidents graves d'intoxication caractérisés par des phénomènes d'excitation, de la tachycardie, de l'instabilité du pouls, de l'hyperthermie, de la polyurie, une diaphorèse abondante, des spasmes toniques et cloniques aboutissant quelquefois à une paraplégie complète. — D'après le *professeur Renault*, de Lyon, l'épithélium thyroïdien, quand il est jeune, sécrète une substance spéciale qu'il appelle la *thyromucoïne* non colorée par l'éosine ; à l'état adulte, il en sécrète une autre, la *thyrocolloïne*, qui répond à la maturité de la sécrétion thyroïdienne.

Dans la thyroïde des basedowniens, la thyrocolloïne ne se forme que dans les grains marginaux qui vident leur contenu dans les lymphatiques interlobulaires.

Au sein du lobule glandulaire, où les lymphatiques manquent, les grains déjà formés sont pauvres

en thyrocolloïne, mais riche en thyromucoïne qui abonde dans les grains jeunes, néoformés.

Le fonctionnement du lobule, dans sa marge, suffit pour empêcher la cachexie strumiprive en versant dans le sang le produit même de la sécrétion, qui est la thyrocolloïne.

Au centre du lobule, par les veines, se résorbera la thyromucoïne, qui est le poison basedownien. Dans le goitre exophtalmique, il y a une lésion thyroïdienne amenant la substitution de la thyromucoïne, qui est très toxique à la thyrocolloïne, moins toxique.

Le rôle physiologique de la glande thyroïde étant ainsi déterminé, nous pouvons dès maintenant aborder l'étude de la pathogénie de la maladie de Basedow.

I. — Une des plus anciennes hypothèses est celle qui fut soutenu par Beau, qui considérait le syndrome basedownien comme le résultat d'une anémie grave avec manifestations cardio-vasculaires. Ces troubles vasculaires étaient dus, suivant lui, à une dilatation des cavités du cœur ; pour Stokes et Graves, ils relevaient de troubles nerveux cardiaques, d'une véritable névrose du cœur.

II. — Marshall et Taylor attribuèrent l'affection à une gêne de la circulation encéphalique et à une compression du nerf vague dues à l'hypertrophie du corps thyroïde ; mais cette théorie tombe devant ce fait qu'il y a des maladies de Basedow sans goitre et des goi-

treux qui n'ont jamais présenté les accidents de basedowisme.

III. — La théorie nerveuse rallia de nombreux partisans. C'est Kœben qui, le premier, crut voir dans une altération du grand sympathique la source de l'affection.

Bénard, dans sa thèse inaugurale de Paris 1882, incrimine la compression des vaisseaux et des nerfs du cou et notamment de la chaîne du sympathique cervical.

Friedreich et Eulemburg admettent également des altérations de la chaîne ganglionnaire cervicale du grand sympathique.

Ch. Abadie s'efforce de renverser la théorie thyroïdienne et démontre que le goître exophtalmique est dû à une excitation du grand sympathique cervical et de ses vaso-dilatateurs.

C'est donc, dit-il, contre le grand sympathique que le chirurgien doit porter toute son action ; le nombre des chirurgiens qui renoncent à agir sur la thyroïde pour s'attaquer au sympathique cervical augmente tous les jours.

L'auteur insiste sur les dangers de la thyroïdectomie partielle ; il rappelle à ce sujet le cas malheureux de Lejars et le cas de M. Quénu qui fut obligé d'enlever toute la glande pour mener à bonne fin une opération qui devenait dangereuse. Il survint ultérieurement du myxœdème.

Enfin Jaboulay et Scenger ont observé des cas où l'ablation partielle de la glande fut suivie de son hypertrophie ; de sorte que les malades ne bénéficièrent en aucune façon de l'opération.

Jusqu'ici les interventions sur le sympathique cervical auraient toujours été suivies de résultats favorables et la simple section du sympathique a été suffisante. Le point de départ de l'affection se trouvant dans la partie supérieure de la moëlle et dans le bulbe au niveau des noyaux d'origine des nerfs dilatateurs du sympathique cervical, c'est à ce point même qu'il faudrait agir ; mais, dit Abadie, en sectionnant les filets nerveux qui sont les agents de transmission de cette excitation anormale, le but est encore atteint.

Cette théorie fit fortune, car elle s'appuyait à la fois sur les données de l'expérimentation, de l'anatomie-pathologique et de la clinique et comme nous le verrons de la thérapeutique.

La physiologie, en effet, ne démontrait-elle pas entre les mains de Claude Bernard que toute excitation du sympathique cervical détermine de l'exophtalmie, de la dilatation pupillaire et de la tachycardie, phénomènes observés dans le syndrome de Basedow ?

L'anatomie pathologique, de son côté ne signalait-elle pas des altérations manifestes du grand sympathique ?

Lancereaux et Peter ont noté l'augmentation de volume du ganglion cervical inférieur qui était le

siège d'une vascularisation intense ; Moore, Recklinghausen, Vulpian et Smith signalent des lésions analogues ; dans certains cas plus rares il est vrai, on a constaté des altérations étendues à toute la chaîne du sympathique cervical.

La clinique elle-même conclut en faveur d'un trouble de l'innervation vaso-motrice.

Aran, en 1860, insiste sur l'influence du sympathique dans la genèse de l'affection, lorsqu'il écrit :

« Primitivement, existe un état d'irritabilité du cœur et des artères du cou, immédiatement suivi d'hypertrophie et de dilatation de ces organes. Antérieurement ou simultanément apparaissent des troubles variés vers le système digestif, les appareils sécréteurs et le système nerveux, lesquels ne peuvent laisser aucun doute sur le lien commun qui les unit et les généralise, ce lieu paraît être le grand sympathique. »

Trousseau, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, reconnaît l'influence du grand sympathique dans la production des phénomènes basedowniens : « Or, je dis que ces 3 phénomènes : accélération du pouls, augmentation de la caloricité et tache cérébrale, sont du même ordre ; qu'ils tiennent à une même cause, une modalité profonde du grand sympathique et du système nerveux vaso-moteur en particulier, modalité qui produit cet état de fièvre artificielle, avec ses caractéristiques ordinaires, la fréquence du pouls et

l'augmentation de la chaleur..., mais nous dirons ici par avance que nous croyons à une asthénie, sinon à une paralysie momentanée du système nerveux vasomoteur. »

Enfin, la thérapeutique semble donner raison à la théorie sympathique, en montrant que ce sont les interventions pratiquées sur le grand sympathique qui ont fourni les résultats les plus encourageants dans la maladie de Basedow : « C'est, dit Ch. Abadie, contre le grand sympathique que le chirurgien doit porter toute son action; le nombre des chirurgiens qui renoncent à agir sur la thyroïde pour s'attaquer au sympathique cervical augmente tous les jours. »

Les uns, comme Edmunds, ont proposé la section simple de la chaîne cervicale (1895); elle a été pratiquée 3 fois par Jaboulay en 1896 et les résultats obtenus ont été satisfaisants.

D'autres plus hardis, comme Jonnesco, de Bucharest ont recouru chez les basedowniens à la résection partielle et bilatérale du cordon nerveux; elle a été pratiquée pour la première fois en 1896; les ganglions supérieurs et moyens et le cordon intermédiaire ont été réséqués.

L'intervention a été suivie d'une amélioration considérable chez les deux malades opérées par Jonnesco; aussi a-t-elle été l'objet d'une communication au Congrès français de Chirurgie (octobre 1896).

Cette opération fut répétée par MM. Jaboulay,

Quénu (avril 1897), Faure et Reclus (juin 1897) et Juvara à la même époque. Voici, d'après Jaboulay, comment on doit procéder :

Dans la région cervicale droite, en arrière du sterno-mastoïdien, on pratique une incision de 12 centimètres qui permet de découvrir le plexus cervical profond ; on récline en avant le paquet vasculo-nerveux et en arrière on aperçoit le grand sympathique.

On saisit le ganglion cervical supérieur et l'on désinsère chacun des rameaux afférents jusqu'au niveau du ganglion cervical moyen ; on résèque ensuite une portion de 7 centimètres environ du grand sympathique. A gauche on répète la même opération.

Jonnesco a proposé et a fait la résection totale et bilatérale du grand sympathique (communication à l'Académie de méd., juillet 1897). Cette opération a été répétée par Soulié, de Marseille, et par Faure. Ce dernier chirurgien a eu deux accidents immédiats dans le cours des 3 opérations qu'il a pratiquées. Chez la première malade, il y eut une syncope grave qui empêcha de terminer l'opération à gauche, chez la seconde il y eût mort due au chloroforme ? La troisième malade ne présenta pas d'accident. L'auteur en conclut que ces accidents peuvent être attribués à l'action du chloroforme sur un cœur privé d'une de ses sources d'énergie à la suite de la résection du grand sympathique.

Il en résulte, dit-il, qu'il faut faire l'opération double en deux séances et employer l'éther de préférence.

Nous avons dit que les interventions sur le grand sympathique avaient donné d'excellents résultats chez les malades atteints de goître exophtalmique.

M. Jonnesco rapporte, en effet, que sur 12 résections partielles, il y eut 11 guérisons et un seul insuccès.

A la suite de l'intervention, on observe souvent une diminution de la tachycardie et de l'exophtalmie, le corps thyroïde revient peu à peu à son volume normal ce que l'on constate par des mensurations répétées de la circonférence du cou.

Le tremblement s'amende ainsi que les troubles vaso-moteurs (Jonnesco, Faure, Jaboulay, Poncet).

Cette théorie sympathique bien qu'appuyée sur des arguments qui paraissent irréfutables, ne put rallier tous les esprits et eut des détracteurs.

Le professeur G. Sée, dans son traité des maladies du cœur paru en 1889, insiste sur la tachycardie qu'il regarde comme le symptôme essentiel de l'affection. Ce signe, d'après lui, ne saurait être attribué à l'excitation du grand sympathique, car toute excitation ne peut être constante et, par conséquent, ne peut être la source d'un trouble constant.

D'autre part, si la physiologie explique certains symptômes du Basedownisme par l'excitation du

grand sympathique, elle enseigne également que cette excitation amène des phénomènes de vaso-constriction dans les vaisseaux de la tête et du cou, alors que les signes de vaso-dilatation sont presque les seuls observés dans le goitre exophtalmique.

L'histologie moderne de son côté montre que les lésions du grand sympathique sont loin d'être constantes et qu'elles seraient plutôt l'exception.

MM. Fournier, Ranvier et Déjérine n'ont pas vu les altérations signalées par Peter, Lancereaux, Vulpian et Biermer. Enfin, comme dernier argument contre la théorie sympathique, on invoque l'inefficacité parfois observée de la section du grand sympathique cervical, la persistance dans de nombreux cas de la tachycardie qui est le symptôme essentiel, fondamental de l'affection et enfin les heureux résultats obtenus par la thyroïdectomie partielle.

IV. — On chercha alors une interprétation pathogénique et on crut devoir placer l'origine des troubles basedowniens dans une altération des centres nerveux. Pour les uns, le point de départ de la maladie siégeait dans la moëlle cervicale. La moëlle, disent-ils, agit sur l'innervation cardiaque, soit pour accélérer, soit pour ralentir les battements du cœur ; elle renferme, en outre, des centres vaso moteurs ; de la région cervicale inférieure de la moëlle se détachent des filets pour le globe oculaire (centre cilio-spinal de Budge) ; il n'y a rien de surprenant que les signes du

Bourggraff 3

goître exophtalmique relèvent d'une perturbation de cette partie des centres nerveux. Le professeur G. Sée place le siège des lésions plus haut, dans la région bulbaire, au voisinage du noyau du pneumogastrique. La paralysie de ce tronc nerveux explique l'accélération du pouls et des battements cardiaques mieux que les altérations des nerfs sympathiques ; d'autre part les paralysies des nerfs crâniens, les troubles vaso-moteurs et viscéraux, la polyurie, la glycosurie et l'albuminurie plaident en faveur d'une altération bulbaire.

Rothmann admet cette opinion et place la genèse de la maladie dans une lésion bulbaire située au voisinage du noyau du pneumogastrique.

M. Ballet explique la tachycardie par une paralysie du modérateur du cœur : « la pathologie nous apprend, en effet, que certaines lésions de la dixième paire, bien et dûment constatées, ont amené à leur suite des palpitations très semblables à celles de la maladie de Basedow. »



Théorie de Vulpian et de Panas

Ces auteurs pensaient que la maladie était la manifestation clinique d'une perturbation de l'innervation bulbo-protubérantielle : la dilatation des vaisseaux du cou était due à la paralysie du centre intracrânien du sympathique, l'exophtalmie à celle du centre de la 5^e paire, la tachycardie à celle du noyau cardiaque du nerf vague.

Mendel avait observé plusieurs fois l'atrophie du corps restiforme et du faisceau solitaire et localisait dans cette région la lésion essentielle de l'affection et bientôt Filehne et Bienfait, dans leurs expériences sur les animaux, en pratiquant la section du corps restiforme, réalisèrent expérimentalement le syndrome basedownien, et Bienfait, en poursuivant ses expériences sur le lapin, arrivait à déterminer dans le bulbe l'existence d'un point précis situé au niveau du bord interne du corps restiforme, à peu près au milieu de sa longueur et à 1 mil. 1/2 de profondeur ; ce point correspondait au *centre basedownien*. On ne pouvait être plus précis.

Pour MM. Raymond et Sérieux, la maladie de Basedow serait une névrose due à une perturbation au niveau des centres bulbo-protubérantiels : « Elle n'est

souvent qu'un cas particulier des troubles fonctionnels qui, chez les dégénérés, frappent tel ou tel groupe des centres corticaux (psychiques, psycho-moteurs, sensoriels, sensitifs, bulbaires ou spinaux). Il s'agit dans l'espèce d'une véritable déséquilibration des centres moteurs qui coexiste souvent avec des troubles analogues des autres centres de l'axe cérébro-spinal. »

V. — Charcot et Rendu considèrent la maladie de Graves comme une névrose générale analogue à l'hystérie. Ils s'appuient pour le prouver sur l'influence de l'hérédité, sur le rôle des émotions vives dans l'éclosion des accidents, sur l'absence de lésions anatomo-pathologiques et sur les signes névropathiques qui caractérisent cette affection.

VI. — Fraenkel, Federn et Hack, satisfaits des heureux résultats qu'ils ont obtenus chez des Basedowniens à la suite d'intervention chirurgicales pratiquées dans les fosses nasales (ablation de polypes, résection des cornets inférieurs), sur les annexes et sur l'intestin, ont été conduits à considérer le goitre exophtalmique comme une névrose réflexe.

La théorie nerveuse rallie, comme on le voit de nombreux partisans, les uns défendant l'hypothèse d'une perturbation vaso-motrice, les autres plaçant la source de l'affection dans une altération des centres nerveux, d'autres enfin se dispensant de toute localisation, assimilaient la maladie de Graves aux grandes

névroses telles que l'hystérie et l'épilepsie. On discutait ainsi sur le siège et la nature des troubles nerveux dont l'ensemble constitue le syndrome basedownien, lorsqu'une nouvelle théorie défendue par Möbius, Joffroy et Renault de Lyon, vient ébranler jusque dans ses bases la théorie nerveuse.

Dans cette hypothèse, les auteurs font ressortir l'importance fonctionnelle du corps thyroïde et le rôle que ses sécrétions jouent dans la genèse de l'affection. Le syndrome du goître exophtalmique serait engendré suivant eux par une auto-intoxication relevant d'une perturbation fonctionnelle de la glande thyroïde.

Pour les uns, la maladie de Basedow résulterait d'une intoxication engendrée par le suc thyroïdien sécrété en excès, par une hypersécrétion thyroïdienne en un mot.

Ce trouble sécrétoire serait dû à une altération de la glande ou à un simple trouble nerveux.

C'est Möbius qui, le premier, défendit cette théorie de l'hyperthyroïdisation qui fut reprise par Messieurs Renault, Joffroy, Brissaut, Ballet et Enriquez.

D'après Renault, il y aurait une lésion thyroïdienne qui amènerait la substitution de la thyromucoïne qui est très toxique à la thyrocolloïne moins toxique, d'une thyroïdine fœtale à une thyroïdine adulte. C'est la thyromucoïne déversée en excès dans la sang qui produit les accidents basedowniens.

Pour Brissaut, il y aurait une véritable cirrhose

hypertrophique de la glande qui engendrerait une sorte de diabète thyroïdien, cause de l'affection.

Cette théorie de l'hypersecrétion s'appuie sur certaines données de l'expérimentation de la clinique et de la thérapeutique.

Les données expérimentales semblent plaider en faveur de l'hypothèse de l'hyperthyroïdisation. MM. Ballet et Enriquez ont soumis des chiens à l'hyperthyroïdisation par des injections d'extrait thyroïdien. Pendant les premiers jours, l'animal a présenté de la tachycardie, du tremblement, du gonflement du cou et de la fièvre ; dès que l'on eut supprimé le traitement les accidents s'amendèrent, mais ils réapparurent dès la reprise des injections. L'animal, comme on le voit, présentait tous les signes du thyroïdisme semblables à ceux du basedownisme.

D'un autre côté, M. Béclère rapporte le cas d'une jeune malade qu'il guérit d'un myxœdème par la médication thyroïdienne ; mais, par suite d'un manque d'attention, la malade ayant absorbé trop de glande thyroïde, elle ne tarda pas à présenter des signes d'empoisonnement tels que tachycardie, fièvre, insomnie, agitation, polyurie, avec des phénomènes de paraplégie.

« Si à ce cortège symptomatique, dit l'auteur, « l'on ajoute le tremblement et l'exorbitis avec éclat « du regard qui étaient très nets chez cette malade, on « est frappé de l'étroite ressemblance qui existe entre

« les manifestations du thyroïdisme, et celles du goître
« exophtalmique. »

..... En résumé, dit M. Bécclère, le syndrome de Basedow réduit à ses éléments essentiels ne fait que traduire en clinique, l'excès de sécrétion de la glande thyroïde et cette affection ne tardera pas à passer de la catégorie des névroses dans celles des auto-intoxications évocatrices de l'hystérie. (1)

M. P. Marie, de son côté, a observé les mêmes accidents à la suite d'une médication intensive par la méthode thyroïdienne ; le sujet soumis au traitement avait une agitation avec insomnie des plus marquées, la tachycardie avec hyperthermie était très nette, il y avait en outre de la diarrhée, de l'hyperhydrose, de la polyurie et une paraplégie incomplète. (2)

Puisqu'il s'agit dans le syndrome de Basedow d'une hypersécrétion thyroïdienne, il restait donc tout indiqué dans le traitement de cette affection d'amener une diminution de cette sécrétion dont la trop grande abondance était l'origine des accidents observés. C'est alors que l'on résolut d'agir directement sur la glande et d'en modérer le fonctionnement, soit en entravant sa nutrition, soit encore en réduisant son volume.

C'est pour atteindre le premier but que Mikulicz,

(1) Bécclère : Soc. médicale des Hôpitaux. Octobre 1894.

(2) P. Marie. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, février 1894.

Billroth, Kocher et Wölfler procédèrent à la ligature des artères thyroïdiennes.

Les résultats furent assez satisfaisants sur 34 malades opérés, il y eu 31 guérisons et 3 morts (Kocher 1895).

Poncet et Jaboulay de Lyon procédèrent à la mise à nu de la glande, à ce qu'ils appelèrent dans la suite, l'exothyropexie ayant pour but d'amener une atrophie partielle de l'organe, sur 12 opérés, ils obtinrent 5 guérisons ; il y eut deux morts rapides.

Toutefois, c'est la thyroïdectomie partielle qui rallia le plus de suffrages et qui fut considérée comme l'opération de choix, c'est M. le Professeur Tillaux qui pratiqua l'un des premiers la thyroïdectomie en 1879 pensant que le syndrome de Basedow avait son origine dans une compression des vaisseaux et des nerfs du cou par le goître.

Kocher, Tuffier, Doyen la pratiquèrent avec succès ; ils constatèrent que l'intervention était suivie d'une amélioration manifeste, quelle supprimait la tachycardie contre laquelle la résection du grand sympathique reste le plus souvent impuissante ; que l'exophtalmie et les troubles vaso-moteurs étaient sinon supprimés, du moins singulièrement amendés :

Allen Starr (medical News 1896) a réuni 190 cas de thyroïdectomie partielle et après les avoir analysés il a constaté qu'il y avait eu : 74 guérisons, 45 amélio-

rations, 3 succès et 33 morts rapides, soit 17,36 0/0 de morts.

P. Marie déclare que dans 80 0/0 des cas l'opération a été favorable.

Malgré tous les arguments qui militent en faveur de la théorie glandulaire, elle n'est pas à l'abri de toute critique, M. Brühl a été un des premiers à la réfuter. Si le goître exophtalmique, dit-il, était une conséquence de l'hyperthyroïdisation, il devrait au moins y avoir dans la majorité des cas une hypertrophie thyroïdienne ; or, il est avéré que très souvent cette hypertrophie manque chez les basedowniens. Enfin, il est des cas non douteux où l'ablation totale de la glande fut suivie de la maladie de Basedow.

« La maladie, dit M. le Professeur Rendu, n'est pas le résultat du goître et la thyroïdectomie ne saurait guérir un basedownien ».

M. Gley s'efforce de réfuter la théorie de l'hyperthyroïdisation en montrant que le syndrome de Graves n'a pas toujours suivi les injections de suc thyroïdien même pratiquées à doses élevées.

L'auteur croit plutôt que l'affection est due à une hypothyroïdisation ; car l'éthyroïdisation s'accompagne de contractures, de convulsions, de tremblements et de troubles vaso-moteurs comme dans la maladie de Basedow ; la tachycardie et l'exorbitis seraient dus à la compression du pneumogastrique et du grand sympathique.

M. Riche, dans sa thèse inaugurale de 1897, rejetant les théories émises jusqu'alors, conclut en disant : « Nous avons vu qu'il y avait dans la maladie de Basedow une excitation du sympathique cervical. Cette excitation ne pourrait-elle pas être la conséquence des modifications vasculaires ? En supposant les vaisseaux dilatés, multipliés, frémissants, on voit que les nerfs seront englobés dans un véritable peloton vasculaire ; ils baignent en quelque sorte au milieu d'un torrent sanguin, quelque chose d'analogue à un anévrysme cirsoïde dilate les vaisseaux thyroïdiens et y modifie la circulation. On conçoit que ces vaisseaux étant en rapport avec le sympathique cervical arrivent à l'exciter et le tableau clinique est réalisé. »

Cette hypothèse non plus que les précédentes ne reste à l'abri de toute réfutation ; d'abord cette dilatation des vaisseaux thyroïdiens à laquelle fait allusion M. Riche dans sa thèse est loin d'être constante ; de plus, nous croyons que loin d'être la cause de la maladie lorsqu'elle existe, cette ectasie vasculaire doit plutôt être considérée comme une conséquence de l'altération du sympathique cervical. Enfin, l'excitation du grand sympathique par des pelotons angiomateux ne saurait être admise sans conteste.

CONCLUSIONS

Nous croyons qu'il y a lieu d'interpréter différemment la pathogénie du syndrome de Basedow :

L'état d'irritabilité du cœur qui se manifeste cliniquement par de la tachycardie, l'ectasie des vaisseaux du cou qui rappelle les caractères de l'anévrysme cirsoïde, l'exorbitis, les troubles vaso-moteurs, l'augmentation de la caloricité, tous ces phénomènes plaident évidemment en faveur d'une perturbation profonde intéressant le système du grand sympathique.

Quant à la cause de ces troubles nerveux, nous croyons la rattacher à une perversion de la sécrétion thyroïdienne, à une sorte de *parathyroïdisation*, qui aurait elle-même sa source dans une sorte de déséquilibre fonctionnelle des centres bulbo-protubérantiels qui président à la sécrétion glandulaire et aux autres fonctions du système vaso-moteur.

Vu :

Le Doyen :
BROUARDEL.

Vu :

Le Président de la Thèse :
CHANTEMESSE.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imprimerie Henri JOUVE, 15, rue Racine.

